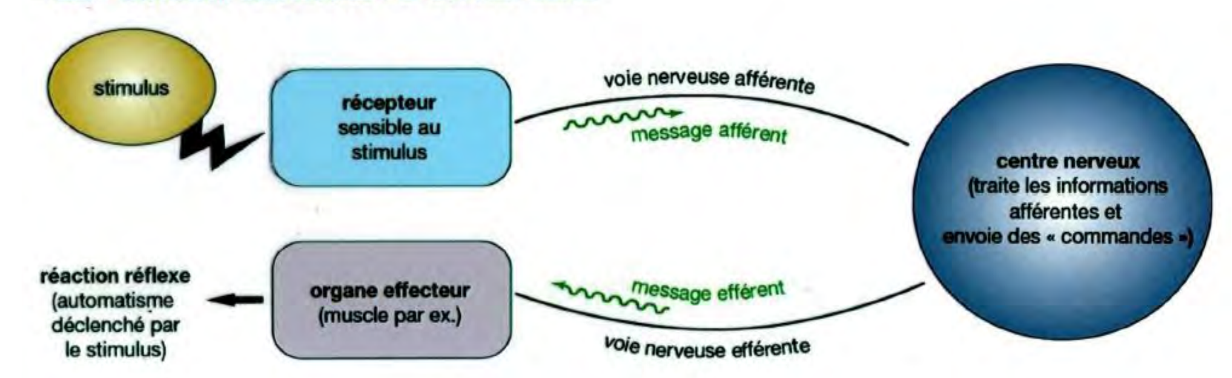
# Régulation supra-spinale des réflexes médullaires

## 1- Rappels :




2 types de reflexe étudiés : Myotatique ; Reflexe de flexion ipsilateral

Caractérisé chacun par : des récepteurs et des voies afférentes en cause différentes donc une organisation différente ; et des propriétés physiologiques différentes.

Ces réflexes sont sujets de régulation qui peut être :

Médullaire : qui peut être divisée elle-même en :

Régulation segmentaire : se déroule sur un même segment médullaire.

Inhibition réciproque (innervation croisée), inhibition de Renshaw, réflexe tendineux de Golgi (myotatique inverse), boucle gamma, inhibition présynaptique.

Régulation inter-segmentaire : se déroule entre deux segments (intervient dans l'automatisme de la marche).

Supra médullaire : qui dépendra des centres supra spinaux.

_ Tous les muscles qui luttent contre la gravite sont des muscles proximaux, les muscles extenseurs sont antigravidiques
_ Reflexe myotatique : monosynaptique, localise, motoneurones extenseurs
_ Reflexe de flexion : poly-synaptique, diffus, motoneurones flechisseurs, role de defense
_ Reflexe cutane plantaire : la stimulation de la plante des pieds provoque une flexion, le signe de Babinski se traduit par une extension au lieu de la flexion, ce qui est synonyme de lesion.
_ Motoneurone alpha : relais final moteur commun.

## 2 - Introduction :

- Dans les conditions physiologiques, les influences supra-spinales excitatrices et inhibitrices sur la moelle epiniere sont en equilibre. La resultante de ces differentes actions represente le tonus postural.
- Un desequilibre de ces actions provoque un dysfonctionnement des voies, ceci aboutit a :

_ Une hypertonie : on parle d'un muscle rigide chez l'animal et spastique chez l'homme.
_ Une hypotonie : muscle flasque.
_ Une ataxie vestibulaire : incoordination des mouvements volontaires des muscles du tronc.
_ Nystagmus : Mouvements oculaires involontaires, plus ou moins rythmes, faits de secousses de directions opposées.

**3 - Spinalisation :**

- Section de la moelle epiniere au niveau du sillon bulbo-spinal (entre la moelle et le bulbe). Elle permet la séparation de la moelle des centres superieurs encephalo-bulbaires.
- Elle induit une paralysie definitive (perte des mouvements volontaires), alors que les reflexes sont récupérés.

**3 - 1 - Dans un premier temps, dit de choc spinal : effet immédiat**

**- Le choc spinal :** Période de perte fonctionnelle qui suit un accident affectant la moelle epiniere, c'est l'effet immediat de la spinalisation, il se traduit par une areflexie (pas de reflexes) et atonie (pas de tonus). Il s'agit d'une paraplegie ou d'une tetraplegie flasque, avec anesthesie totale au-dessous de la lesion, et retention des urines et des selles.
- Sa durée et sa tenacite sont variables, elles dependent de l'importance du developpement de l'encephale de l'espece : plus il est developpe plus elles sont importantes.

- Chez l'homme il faut attendre 6 semaines pour que les reflexes réapparaissent.

**Causes :** Il est du a la suppression brutale des influx supra-spinaux exerçant un effet facilitant sur les reflexes medullaires (suppression de la conduction des fibres nerveuses descendantes).
*On peut provoquer ce choc sans sectionner la moelle mais en bloquant les fibres nerveuses descendantes par des anesthesies locales ou par froid glace.*

**3 - 2 - Dans un second temps, dit d'automatisme médullaire : récupération progressive**

Puisque la moelle est autonome, les reflexes osteo-tendineux réapparaissent, et une hypertonie pyramidale (spasticite) s'installe. Les reflexes de defense definissent l'automatisme medullaire ils reapparaissent au fur et a mesure (dans l'ordre) :
_ Periode d'activite faible : signe de Babinski qui est une extension des orteils dans le reflexe cutane plantaire et qui temoigne de la presence de lesion.
_ Le reflexe de retrait de la jambe par triple flexion : flexion de la cuisse sur le bassin, flexion de la jambe sur la cuisse, flexion dorsale du pied et des orteils sur la jambe.
_ Le reflexe d'extension croise : est obtenu en stimulant la plante du pied, ce qui provoque le flechissement puis l'extension du membre inferieur oppose pour tenter de repousser la source de stimulation.
_ Le reflexe de masse : outre l'extension, il y a declenchement d'une evacuation vesicale ou rectale, des sudations et des sautes de pressions arterielles. On peut mettre ce reflexe a profit pour les paraplegiques, en effet, avec de l'entrainement, ils peuvent apprendre a declencher volontairement un reflexe de masse da miction ou de defecation en se tapant ou en se pincant la cuisse, par la contraction des muscles abdominaux et visceraux.

**Rq : les réflexes sus-cités deviennent amples et diffus (pour des stimulations faibles)**
_ Reflexe myotatique vif.
_ Activite d'extension de type statique (a partir de 6mois) : comme chez un benouveau-ne, quand on le met dans une position debout la tete un peu en avant, on observe des mouvements reflexes des pieds ; il cherche a marcher par reflexe, mais ce reflexe est inefficace.

*- On peut noter une apparition, exageration ou amplification des reflexes. Ceci indique que la moelle est autonome ; neanmoins, elle doit etre equilibree par les influences supra-spinales.*
**Conclusion :** La moelle epiniere est un organe autonome qui se suffit a lui-meme mais depend considerablement des influences supra-spinales

**4- Décérébration :**
- Section inter-colliculaire (entre les tubercules quadrijumeaux superieur et inferieur), elle est dite egalement transrubrique (a travers le noyau rouge ou en-dessous).
- La decerebration mene a une paralysie car meme le faisceau pyramidal croise responsable des mouvements volontaires est touché.

**Rappels anatomiques :**
_ *Le tronc cerebral* : Il est situe entre la moelle epiniere en bas, et le diencephale en haut. Il est subdivise en trois parties, De haut en bas on trouve : le mesencephale, puis la protuberance ou le pont, puis le bulbe rachidien.
- Dans le tronc cerebral on trouve differents noyaux :
_ Le noyau rouge : mesencephalique, il envoie des fx rubro-spinaux (flechisseurs).
_ Noyau vestibulaire lateral de DEITERS : il envoie un faisceau vestibulo-spinal (extenseur-posture).
_ La reticulee bulbaire : reticulo-spinale inhibitrice, anatomiquement elle est laterale (flexion).
_ La reticulee pontique : reticulo-spinale facilitatrice (excitatrice), anatomiquement elle est mediane (extension).
_ Les tubercules quadrijumeaux, superieurs (role dans la vision) et inferieurs (role dans l'audition).
**Conséquences de la décérébration**
- Rigidite de decerebration : c'est l'exagération des reflexes myotatiques, on retrouve :
_ Une hypertonie de tous les muscles extenseurs, et apparition de ce qu'on appelle un ***opisthotonos*** (tete en extension, dos incurve en extension, les pattes raides en extension et tous les muscles extenseurs sont actives).
_ Reflexes osteose-tendineux vifs.
_ Depression des reflexes de flexion.
**Mécanisme de la rigidité :**
- L'exagération des reflexes myotatiques se fait par hyper activation des motoneurones γ par des influences supraspinales.
***Boucle gamma :*** Phénomène reflexe qui disparait par la section des fibres posterieures sensitives **Ia**.
La boucle gamma (responsable de la rigidite/tonus musculaire) est d'origine proprioceptive. Cette rigidite disparait au niveau du muscle qui a ete denerve. Exemple : triceps sural.
***Explication :*** Les motoneurones γ entretiennent l'antigravitation c'est-a-dire le maintien de la posture, car sans eux, la contraction serait breve (donc la resistance a la gravite serait faible). Quand le muscle se contracte, les fibres **Ia** sont ratatinees, ce qui les desactive, d'ou l'intervention des motoneurones γ pour entretenir leur activite, et ce, en causant la contraction des regions polaire du FNM, ce qui va etirer les regions equatoriales et exciter les terminaisons **Ia**.
**Conclusion :** Les influences supra-spinales exagèrent les reflexes antigravidiques par hyperactivite de la boucle γ.

**Diminution de la spasticité chez l'homme :** cela peut se faire de deux manieres :
Action centrale :
- Par rhizotomie dorsale (posterieure) selective : destruction selective des racines rachidiennes dorsales
=> rigidite disparait (*probablement à cause de la coupure de la boucle γ par la section des fibres **Ia***)
- Administration de Valium qui ralentit l'activite des nerfs du systeme nerveux central.
Action peripherique :
- Administration de la toxine botulique ou du Dentrium (inhibition de la sortie du Ca2+).
- Neurotomie qui consiste a la section chirurgicale d'un nerf peripherique.
- La Xylocaine (2%) : inhibiteur competitif de l'acetylcholine.
**Déterminisme de la rigidité :**
- Desequilibre entre les influences supra-spinales descendantes facilitatrices (+) et inhibitrices (–) au profit des (+)
- Les structures nerveuses responsables de la rigidite se situent dans le tronc cerebral, ceci est démontré par la méthode des sections étagées chez le chat : Lorsqu'on détruit le **noyau latéral de DEITERS**, la rigidité disparait (chez l'animal, car aucune experience n'a ete menee sur l'homme) =>**Le noyau de DEITERS est donc responsable de la rigidité**.
*On sectionne à differents etages et on observe :*
*_ Au dessus du noyau rouge : on aura une rigidite douce de decortication, facilite l'activite de la boucle δ.*
*_ Section intercolliculaire (noyau rouge et cortex cerebral elimines) : rigidite maximum, on a exclu toutes les influences inhibitrices et épargné les influences facilitatrices.*
*_ De plus en plus bas : la rigidite diminue et disparait completement au niveau du sillon bulbospinal (voir spinalisation).*

**Voies descendantes du tronc cérébral :**
- Systeme lateral : exclu par la decerebration (detruit) :
Fx rubro-spinal + Fb bulbo-spinal lateral (reticulee -).
- Il controle les muscles distaux flechisseurs => Il facilite la flexion et inhibe l'extension
- Systeme median : épargné par la decerebration :
Fx vestibulo-spinal (noyau de **DEITERS** + Fx ponto-spinal medial (reticule +) + tecto-spinal.
- Il controle les muscles axiaux et proximaux => Il facilite l'extension et inhibe la flexion.
**Voies descendantes sur la moelle épinière :**
- La plus grande partie des faisceaux descendants (+ ou -) vont agir sur le pool des interneurones.
- Une partie va agir sur les afferences.
- Une faible partie agit directement sur le motoneurone.

***Nb ! :*** Chez l'animal, le noyau vestibulaire lateral de DEITERS est responsable de la rigidite de decerebration, son integrite est une condition necessaire pour sa manifestation (lors de sa destruction, la rigidite disparait). Alors qu'a la destruction du noyau reticule d'ou sortent les faisceaux reticulospinaux mediaux activateurs des extenseurs, la rigidite ne disparait pas totalement.